Aus der chirurgischen Klinik der Universität München.
Direktor: Prof. Dr. G. Magnus.

Syringomyelie und Unfall

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eduard Brendel
aus Bundorf / Mainfranken.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1939.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:

Dozent Oberarzt Dr. F. Jaeger.

Tag der mündlichen Prüfung:

29. Mai 1938.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0082

Die Syringomyelie ist ein chronisch-progredientes Rückenmarkleiden, das mit Höhlenbildungen besonders in der Umgebung des Zentralkanals einhergeht. Diese Höhlen entwickeln sich gewöhnlich in der grauen Substanz der Hinter- und Seitenhörner, greifen aber oft auf die Vorderhörner über und gehen schließlich auch auf die Marksubstanz über. Die Ausdehnung der Hohlräume, die rund, oval oder spaltförmig sein können, ist verschieden. Sie können sich nur auf bestimmte Rückenmarksabschnitte erstrecken wie auf das Cervikal-, Cervikodorsal-, Dorsal- oder Lumbalmark, gelegentlich durchziehen sie auch das Rückenmark in seiner ganzen Länge. Die obere Grenze ist meist die Medulla oblongata oder die Pons. Die syringomyelitische Höhlenbildung kann auch mit Tumoren im Gehirn oder Rückenmark vergesellschaftet sein.

Die klinischen Symptome des Krankheitsbildes erklären sich je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Höhlenbildung. Da hauptsächlich die graue Substanz ergriffen wird, so kann es zu Ausfallserscheinungen in den Vorder-, Hinter- oder Seitenhörnern kommen, also zu motorischen, sensiblen und vegetativen Störungen. Alle diese Störungen zerfallen wiederum in Reizerscheinungen (besonders am Anfang des Leidens) und in Lähmungserscheinungen.

Die motorischen Störungen bestehen in Spontanbewegungen, tonischen Kontraktionszuständen der Muskulatur. Schließlich kommt es zu Muskelatrophien. Am meisten werden diese Atrophieen an den kleinen Handmuskeln, am Daumen- und Kleinfingerballen beobachtet, sehr häufig auch am Schultergürtel, weniger an der Fußmuskulatur. An der Hand kann es dann zu Klauen- und Krallenhandstellung kommen. Zu den motorischen Störungen gehören auch Muskelparesen. Manchmal können auch fibrilläre Muskelzuckungen auftreten.

Bei den sensiblen Störungen, die auf einen krankhaften Prozeß in den Hinterhörnern der grauen Substanz schließen lassen, kommen Reizerscheinungen auf dem Gebiete der Temperatur- und Schmerzempfindung vor. Die Kranken haben ein pelziges Gefühl, ziehende oder stechende Schmerzen und die verschiedensten Grade der Temperaturempfindung in dem be-

fallenen Gebiet. Diese Reizerscheinungen gehen oft mit den sensiblen Ausfallserscheinungen einher oder gehen diesen voraus. Besonders charakteristisch für das Krankheitsbild der Syringomyelie ist die sogenannte dissoziierte Empfindungslähmung, d. h. eine isolierte Ausschaltung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Berührungsempfindung ist häufig nicht aufgehoben; aber es kommen auch Abschwächungen des Berührungsempfindens bis zur völligen Anaesthesie vor. Ferner werden öfters auch Störungen der Tiefensensibilität beobachtet.

Vegetative Störungen, die auf einen krankhaften Herd besonders in den Seitenhörnern zurückzuführen sind, stehen bei der Syringomyelie wie bei keinem anderen Krankheitsbild im Vordergrund. Neben Störungen in der Schweißsekretion wie Hyper- oder Anhydrosis, neben Erscheinungen an den Augenmuskeln wie Anisochorie, Ptosis und Schielen und neben Blasen- und Mastdarmstörungen werden vor allem trophische Störungen an der Haut, an den Knochen und Gelenken, an der Wirbelsäule und im Haar- und Nägelwachstum beobachtet.

Die Schädigungen der Haut dürften zum größten Teil auf thermische, mechanische oder toxisch-infektiöse Schädlichkeiten zurückzuführen sein. Die Kranken, die häufig die Schmerz- und Temperaturempfindung verloren haben, aber sonst ihre Muskelkraft noch besitzen, gehen ihrer Arbeit nach und sind so häufig Traumen ausgesetzt. Es kommt dann natürlich relativ oft zu Verletzungen, Verbrennungen und infolge der schlechten Heilungstendenz, die bedingt ist teils durch die trophischen Störungen, teils durch den Verlust der Schmerzempfindung und dem damit verbundenen Wegfall der schützenden Wirkung des Schmerzes für die Wunde, zu chronischen Geschwüren, schlecht heilenden Panaritien und Phlegmonen.

Im Knochenwachstum bemerkt man atrophische wie hypertrophische Veränderungen. Es kann zur Kalkverarmung im Knochen kommen und aus diesem Grunde zu Spontanfrakturen. Häufig finden sich Veränderungen in den Gelenken mit Zerstörungen oder Auftreibungen, mit Ergüssen, mit Schliffflächen und Bildung von freien Körpern. Diese Erscheinungen treten am häufigsten in den Gelenken der oberen Extremität, besonders im Schultergelenk auf. Manche Autoren schätzen die Schultergelenksveränderungen bei der Syringomyelie auf fast 80% der Fälle. Weiterhin kommt es des öfteren im Verlauf der Erkrankung zu Veränderungen im Thorax und an der Wirbelsäule mit nachfolgender Verbiegung und Kyphoskoliosenbildung.

Man hat die Syringomyelie nach dem Auftreten der Höhlenbildungen in den einzelnen Rückenmarkssegmenten in den Cervikalen-, in den Lumbalen-, Sacralen- und Bulbomedullären-Typus eingeteilt. Diese Typen gehen aber oft ineinander über.

Die cervikale Form ist die häufigste. Sie beginnt meist mit sensiblen Reizerscheinungen in den Armen. Die motorischen Störungen setzen mit einer Atrophie der kleinen Handmuskeln ein, die später auf die Schultermuskulatur übergreift. Schließlich kommt es zu trophischen Störungen an den Weichteilen und Knochen. Die Sehnenreflexe fehlen meist bei diesem Typus an den Armen, während sie an den Beinen gesteigert sind. Im Spätstadium kann es noch durch Übergreifen der Prozesse auf das Rückenmarkweiß zu spastischen Paresen an den unteren Extremitäten und zu Blasenstörungen kommen.

Der Lumbaltypus zeigt einen ähnlichen Verlauf. Reißende Schmerzen, sowie Kälte- und Wärmeparästhesien an den unteren Extremitäten können das Krankheitsbild einleiten. Neben der dissoziierten Empfindungslähmung trifft man auch auf Störungen der Tiefensensibilität. Bei den motorischen Lähmungserscheinungen werden die Muskelgruppen des nerv. peronäus bevorzugt. Häufig fehlen bei diesem Typus die Patellarsehnenreflexe. Ferner finden sich Störungen der Urinentleerungen.

Beim Sacraltypus stehen die Muskelatrophien im Vordergrund. Die Muskeln des Unterschenkels und die kleinen Fußmuskeln werden zuerst befallen. Dann greift die Atrophie auf die Rückseite des Oberschenkels auf die mm. glutaei über. Die sensiblen Störungen erstrecken sich auf die unteren Extremitäten, das Perineum und auf die Genitalien. Charakteristisch ist das Verhalten der Reflexe: Fehlen der Achillessehnenreflexe neben erhaltenen Patellarreflexen. Neben trophischen Störungen trifft man Incontinentia urinae und Fehlen des Gefühls der Blasenfüllung.

Der Bulbomedulläre-Typus zählt zu den Seltenheiten. Gewöhnlich beginnt die Erkrankung mit Stimmbandlähmung, Schlingbeschwerden und Verschlucken. Die motorischen Lähmungserscheinungen greifen auf die Schulter- und Nackenmuskulatur über. Die sensiblen Störungen bestehen oft schon frühzeitig in Form von Reiz- und Lähmungserscheinungen von seiten des Trigeminus.

Der Beginn der Erkrankung läßt sich häufig nicht mit Sicherheit feststellen. Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatur- und Schmerzsinnes, die wieder sich zurückbilden können, sind oft für längere Zeit die einzigen Symptome. Sen-

sible Ausfallserscheinungen in Form der dissoziierten Empfindungslähmung sind häufig die ersten objektiven Zeichen. Die motorischen und vegetativen Störungen treten gewöhnlich erst später auf. Die Krankheit beginnt am häufigsten im dritten Lebensjahrzehnt. Der Verlauf ist ein sehr chronischer und kann sich über 30—40 Jahre erstrecken.

Die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Syringomyelie gegenüber anderen krankhaften Prozessen im Rückenmark, wie sie beispielsweise bei der Poliomyelitis, bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, bei der multiplen Sklerose und bei der Tabes dorsalis auftreten, dürfte in den meisten Fällen nicht allzu schwierig sein. Dagegen ist die Unterscheidung einer Haematomyelie von einer echten Syringomyelie manchmal nicht leicht. Die meisten Autoren unterscheiden nämlich zwischen der sog. genuinen Syringomyelie und den Höhlenbildungen anderer Entstehung wie der Hydromyelie (angeborene oder erworbene Erweiterung des Zentralkanals) und vor allem der Höhlenbildung, die aus einer Haematomyelie oder einem traumatischen Erweichungsherd entstanden ist. Da die Haematomyelie die Neigung hat, sich in der grauen Substanz röhrenförmig auszubreiten, kann sie ein der echten Syringomyelie sehr ähnliches Bild machen. Durch Resorption des Blutes und durch gliöse Verdichtung der Wand entsteht oft ein Zustand, der pathologisch-anatomisch von der Syringomyelie nicht zu unterscheiden ist (P. Ernst). Bei der Haematomyelie erreichen die akuten Symptome (Querschnittssyndrom: Paraplegie, sensible Lähmung und Parästhesien, Blasen- und Mastdarmstörungen usw.) bald ihren Höhepunkt und beginnen sich dann sogar zurückzubilden. Der daraus resultierende stationäre Endzustand bildet einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Syringomyelie, die ein chronisch-progredientes Leiden ist.

Während die klinischen Symptome und das klinische Krankheitsbild der Syringomyelie durch die grundlegenden Untersuchungen von Friedrich Schultze, Hoffmann und vor allem Schlesinger ziemlich einheitlich festgelegt worden sind, ist die Frage nach der Ätiologie und Pathogenese, die für die Beziehung zwischen Syringomyelie und Unfall von besonderer Bedeutung ist, noch nicht eindeutig geklärt.

In letzter Zeit hat sich vorwiegend die Ansicht durchgesetzt, daß vor allem kongenitale Entwicklungsanomalien als Grundlage für die Syringomyelie in Betracht kommen. Hoffmann nimmt an, daß es Mißbildungen sind, die entweder den Zen-

tralkanal selbst betreffen (Verharren desselben auf einer fetalen Entwicklungsstufe) oder daß es versprengte Glianester in der Umgebung des Zentralkanals sind, die durch irgendeinen Reiz zur Wucherung angeregt werden. Durch sekundären Zerfall dieser Wucherungen können sich Höhlen bilden, die das klassische Bild der Syringomyelie hervorrufen. Auch andere Autoren wie Schlesinger haben Fälle beschrieben, die die Annahme einer Entwicklungsstörung stützen. In neuerer Zeit haben Bielschowsky und Henneberg nachdrücklich diese Ansicht vertreten. Diese Autoren nehmen eine Hemmung der Umwandlung des primären Medullarrohrs in den Zentralkanal als Ausgangspunkt für eine Gliawucherung, die Geschwulstcharakter hat, an; diese Gliomatose dehnt sich innerhalb der grauen Substanz in der Längsachse des Rückenmarks aus (Gliastifte). Durch Zerfall des gliösen Gewebes entsteht die Höhle. Im Sinne einer angeborenen Anlagestörung bei der Syringomyelie sprechen auch die experimentellen Arbeiten Ostertags über vererbbare Syringomyelie bei Kaninchen. Bei bestimmten Kaninchenstämmen konnte durch histologische Untersuchungen festgestellt werden, daß sich mangelhafter Schluß des embryonalen Medullarrohrs vererbte. Eine weitere Stütze für die Auffassung einer angeborenen Anlagestörung liefert das gelegentliche Auftreten der Syringomyelie in Familien. Bremer untersuchte die Familienmitglieder von solchen Kranken und konnte eine Reihe von Anomalien feststellen, die gemeinsam waren: Mißverhältnis zwischen Rumpf und Gliedmaßen (übergroße Spannweite der Arme), Verbiegungen und Spaltbildungen der Wirbelsäule, Trichterbrust, Anomalien der Brustdrüse (Asymetrie, Polymastie). Dazu kommen neurologische Sensibilitäts- und Reflexstörungen an den Beinen, Akrocyanose und Enuresis. Bremer nimmt an, daß sich auf dem Boden dieses durch die angeführten Symptome gekennzeichneten Konstitutionstyps (Status dysraphicus) aus uns unbekannten Ursachen die Syringomyelie entwickelt. Curtius geht noch einen Schritt weiter und sieht im Status dysraphicus nur eine bestimmte Form der Syringomyelie.

Zur Frage der Vererbbarkeit der Syringomyelie liefern Barraquer und Gispert einen interessanten Beitrag. Sie berichten von einer Familie, von der 13 Personen an Syringomyelie erkrankt waren. Die Erkrankung trat in zwei Generationen auf. Die Geschwisterreihe der ersten Generation zeigte unter 8 Geschwistern 4 Kranke. Von diesen 4 Kranken hatten 2 gesunde Kinder, während einer dieser Kranken unter 7 Kindern 6 Syringomyeliekranke hatte; ein anderer hatte unter

4 Kindern 3 Kranke. Klinisch ist die Gleichwertigkeit der Fälle bemerkenswert. Es schienen durchwegs lumbosacrale und cervicale Formen vorzuliegen.

Alle hier oben angeführten Tatsachen sprechen dafür, daß bei der Entstehung der Syringomyelie eine angeborene Mißbildung und Anlagestörung eine sehr wichtige Rolle spielt und in den meisten Fällen nachgewiesen werden kann. Doch muß auch gesagt werden, daß diese Störung nicht in allen Fällen gefunden werden kann. Für das Zustandekommen einer Syringomyelie scheinen außer der angeborenen Schädigung manchmal noch andere äußere Schädlichkeiten nötig zu sein. Schwere künstliche Geburten, bei denen es zu Rückenmarkszerrungen im Bereich der Halsschwellung kommen kann, scheinen bei manchen Fällen einen ätiologischen Faktor auszumachen (Schultze, Müller).

Strümpel macht die Angabe, daß die Krankheit vorwiegend bei der schwer körperlich arbeitenden Bevölkerung vorkomme. Ein wesentlicher Faktor sei die größere Gelegenheit zu Verletzungen und funktioneller Überinanspruchnahme der Gliedmaßen. Von besonderer Bedeutung scheinen nach Gagel häufig sich wiederholende, leichte Traumen wie Erschütterungen, starke Belastungen der Wirbelsäule durch Heben von schweren Lasten usw. zu sein. Es muß aber zugegeben werden, daß wir uns darüber wie diese Traumen auf das Rückenmark einwirken, keinerlei Vorstellungen machen können (Gagel).

Man hat früher vielfach angenommen, daß aus einer einmaligen traumatischen Rückenmarksschädigung eine echte fortschreitende Syringomyelie entstehen kann. Diese Auffassung wird heute von vielen Autoren abgelehnt (Marburg, Kienböck, Förster). Knauer führt beispielsweise an, daß die vielen und schweren Rückenmarksschädigungen im Weltkrieg so gut wie fast nie zu spontanen Gliosen geführt haben. Diejenigen Autoren, die einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall bejahen, nehmen an, daß die Krankheit bereits latent vorhanden gewesen ist und nur durch den Unfall „ausgelöst" worden ist. Der Beweis aber, daß ein Syringomyeliekranker, den ein schweres Rückenmarkstrauma getroffen hat, vor dem Unfall völlig gesund war, läßt sich kaum erbringen. Deshalb sind in der ganzen Literatur beweiskräftige Fälle von Syringomyelie traumatischer Genese fast kaum vorhanden. Heinrici teilt einen Fall mit bei dem man einen Zusammenhang mit dem Unfall annehmen könnte:

Ein 21jähriger Maurer, der nach eigener Angabe bis zum Unfall völlig gesund war, stürzte vom vierten Stockwerk eines Gerüstes (etwa 10 m tief) herab und fiel angeblich auf den Kopf. Er erlitt eine schwere Gehirnerschütterung und einen Bruch der Wirbelsäule. Es bestand sofort nach dem Unfall eine Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarms. Die Reflexe an beiden Beinen waren erloschen, die Sensibilität unterhalb der Bruchstelle für alle Qualitäten aufgehoben. Die Erscheinungen der Gehirnerschütterung klangen rasch ab. Die Symptome der Rückenmarksverletzung bildeten sich weitgehend zurück. Die Funktion der Blase und des Mastdarms stellten sich in den ersten Wochen wieder ein. Der innerhalb eines Jahres stationär gewordene Zustand einer schlaffen Parese des linken Beines zeigte nach zwei Jahren einen Progressus, der von jahrelangen Stillständen unterbrochen 20 Jahre nach dem Unfall die sichere Diagnose einer Syringomyelie stellen ließ. Heinrici kommt zu dem Ergebnis, daß in diesem Falle die Syringomyelie in irgendeinem ätiologischen Zusammenhang mit dem Trauma stehe, wenn auch wahrscheinlich eine kongenitale Anlage schon vorher bestanden habe.

In jüngster Zeit haben Krause und Glatt von zwei Kranken berichtet, bei denen sich im Anschluß an eine Haematomyelie, deren akute Symptome sich zunächst zurückgebildet hatten, eine Syringomyelie entwickelte.

Im allgemeinen muß man aber der Annahme einer „traumatischen" Syringomyelie sehr skeptisch gegenüberstehen. Da das Rückenmark in dem knöchernen Wirbelkanal eingeschlossen und von Cerebrospinalflüssigkeit umspült schwebend aufgehängt ist, ist es gegen traumatische Einwirkungen ganz besonders geschützt. Andererseits ist das Rückenmark ein empfindliches und empfindlich reagierendes Organ, das jede traumatische Einwirkung mit schweren akuten Symptomen, meist mit einer Querschnittsläsion beantwortet. Wenn nun in seltenen Fällen ein Unfall zu einer organischen traumatischen Schädigung des Rückenmarks geführt und im engen zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfall eine Syringomyelie sich entwickelt hat, darf man in der praktischen Unfallbegutachtung den Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem Trauma annehmen.

In der Frage der „traumatischen" Syringomyelie hat man nicht nur dem zentralen, das Rückenmark direkt treffenden Trauma, sondern auch dem peripheren eine ätiologische Rolle zugeschrieben. Nach Curschmann, Guillain u. a. soll eine Infektion nach einer peripheren Verletzung auf dem Wege

einer aszendierenden Neuritis das Rückenmark affizieren und hier eine Syringomyelie entwickeln. Für diese Annahme sind noch keine stichhaltigen Beweise erbracht. Auch wird diese Theorie von vielen abgelehnt.

Zur Frage des peripheren Traumas und der Syringomyelie berichtet Guttmann von einem Preßluftarbeiter, bei dem es nach jahrelanger Arbeit mit dem Preßluftwerkzeug zu einer Muskelatrophie mit sensiblen Erscheinungen gekommen ist. Der Patient weist allerdings konstitutionelle Anomalien auf, die auf den Status dysraphicus hinweisen. Guttmann nimmt nun an, daß die periphere Störung von Einfluß auf den spinalen Prozeß ist. Dieser entwickelt sich aber lediglich auf dem Boden der gegebenen Konstitution, anders ausgedrückt „die auf Grund der Zwillingsuntersuchungen anzunehmende exogene Nebenursache der Syringomyelie kann auch peripher angreifen". In diesem Falle entwickelten sich unter der exogenen Schädigung der Preßluftarbeit periphere Störungen, da der Status dysraphicus mit einer erhöhten Anfälligkeit bestimmter, spinaler Nerven einhergeht.

Preiß teilt einen interessanten Fall von Syringomyelie nach elektrischen Verbrennungen und nach einer Rückenmarksverletzung mit. Der Kranke kam der Hochspannungsleitung zu nahe, verspürte einen heftigen Schlag, fiel aus 7 m Höhe herab und blieb bewußtlos liegen. Ein halbes Jahr nach dem Unfall wurde folgendes bei dem Pat. festgestellt: Sensibilitätsstörungen im Bereich der rechten Brustseite, der rechten Hand und des rechten Beines, außerdem eine Atrophie der rechten Hand und Blasenstörungen. Diese Krankheitserscheinungen bestanden noch nach einer 1½ Jahre später erfolgten Nachuntersuchung mit stärkeren Störungen der Sensibilität und der Trophik im Bereich von D 6 bis L 3. Vier Jahre nach dem Unfall kam der Kranke an den Erscheinungen einer Urosepsis ad Exitum. Die Sektion ergab im Rückenmark eine ausgedehnte Syringomyelie im Bereich des Brust- und Lendenmarks, Pachymeningitis hyperthrophika der Dura mater spinalis. Der Verfasser kommt zu der Ansicht, daß hier der Unfall von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Syringomyelie ist. Inwieweit der Stromdurchtritt verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich nicht sicher entscheiden. Fest steht jedoch, daß nach Stromdurchtritt durch das Rückenmark z. B. von Jellinek capilläre Blutungen beobachtet worden sind.

Krebs und Berdet veröffentlichten zur Frage des peripheren Traumas und der Syringomyelie einen Fall, bei dem

sich die Krankheit im Anschluß an eine Handphlegmone entwickelt haben soll. Die Verfasser erklären den Fall folgendermaßen: „Der ursprüngliche Gedanke, daß es sich um eine ascendierende infektiöse Neuritis mit Syringomyeliebildung gehandelt haben könnte, wird zurückgewiesen zugunsten der Annahme, daß die Syringomyelie vorher bestanden hat und erst aus Anlaß der Phlegmone, die übrigens äußerst schmerzarm verlief, erkannt worden ist."

In diesem Sinne sind wohl viele angeblich durch peripheres Trauma verursachten Syringomyeliefälle aufzufassen, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß manchmal auch das periphere Trauma wie z. B. in dem Falle bei Guttmann eine gewisse Rolle spielen kann. Aber oft ist das Verhältnis zwischen peripherem Trauma und Syringomyelie gerade ein umgekehrtes.

Von praktischer Bedeutung für die Unfallbegutachtung der Syringomyelie ist auch die Frage nach der Verschlimmerung der Krankheit durch ein zentrales oder peripheres Trauma. Es ist bekannt, daß in einem syringomyelitisch veränderten Rückenmark leichter Blutungen und Erweichungen entstehen können als in einem normalen. In einem solchen Rückenmark sind die Gefäße krankhaft verändert und brüchig. Man muß daher berücksichtigen, daß ein solcher Kranker schon durch verhältnismäßig geringe Traumen schwer geschädigt werden kann. Wenn man eine Verschlimmerung durch ein peripheres Trauma annehmen will, so müssen natürlich akute Erscheinungen einer Rückenmarksläsion nach dem Unfall vorhanden gewesen sein. Ein auf dem Boden einer Syringomyelie entstandene periphere Erkrankung z. B. eine Arthropathie kann durch ein Trauma sehr wohl verschlimmert werden. Entschädigungspflichtig ist in diesem Falle nur die durch den Unfall erlittene Verschlimmerung des Gelenkes, aber nicht das Grundleiden, wenn dieses auch vielleicht ein Fortschreiten zeigt. Ein Syringomyeliekranker läuft natürlich infolge seiner motorischen, sensiblen und trophischen Störungen viel eher Gefahr einen Unfall zu erleiden. Auch sind bei ihm die Schädigungen schwerer und die Heilungsaussichten schlechter.

Aus dem ganzen Krankheitsbild und aus dem Verlauf einer Syringomyelie sieht man, wie schwierig es oft ist, den Zusammenhang zwischen einem Unfall und einer Syringomyelie zu beurteilen.

Der Kranke merkt meist vom Beginn seines Leidens nichts. Er hält sich für vollkommen gesund, obwohl oft schon objektive Symptome der organischen Rückenmarkskrankheit nachzu-

weisen sind. Ein nun zufällig hinzutretendes Trauma kann nun die Krankheit dem Patienten zum Bewußtsein bringen.

Zu dieser Frage hatte die chirurgische Klinik ein fachärztliches Gutachten anzufertigen, das nun im Folgenden zusammen mit einem zusätzlichen Gutachten der Nervenklinik veröffentlicht werden soll und in diesem Zusammenhang von Interesse sein dürfte.

Fachärztliches Gutachten

an die Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft.

Vorgeschichte:

1. Nach den Akten: Laut Unfallanzeige vom 20. Dez. 34 hat die Dienstmagd T. H. am 24. Juli 34 einen Unfall erlitten. Beim Fassen von Weizen zogen die Pferde unvermutet an, die Verletzte stürzte hierdurch vom Wagen und verletzte sich am linken Ellenbogengelenk. Sie wurde von Dr. W. in G. behandelt.

Der Unfallhergang selbst wird durch mehrere Zeugen bestätigt. Ärztliche Hilfe hat sie am Tage nach der Verletzung in Anspruch genommen. Der Bericht des behandelnden Arztes gibt an, daß das Radiusköpfchen in der Nähe des Ellenbogengelenkes gebrochen war. Es bestand ein großes Hämatom. Auffallend geringe Beschwerden. Nach Anfertigung eines Röntgenbildes wurde ein fester Verband angelegt. Die Kranke entfernte diesen Verband eigenmächtig und nahm ihre Arbeit am 11. 8. 34, also 14 Tage nach Behandlungsbeginn wieder auf. Angeblich konnte sie alle Arbeiten wieder verrichten. In dem ärztlichen Bericht heißt es weiter: objektiv war noch keine Heilung eingetreten, der Befund war jedoch gut. Am 8. 9. stellte sie sich nochmals in der Sprechstunde vor. Bewegungsfähigkeit im Ellenbogengelenk war gut. Schwellung unbedeutend.

Am 21. 1. 35 erneute Behandlung wegen Verschlimmerung. Der linke Ellenbogen war jetzt hochgradig geschwollen. Lautes Knochenreiben bei allen Bewegungen. Wiederum auffallend geringe Schmerzen. Röntgenologisch zeigten sich schwere deformierende und destruktive Vorgänge an allen Knochen des Ellenbogengelenks. Der Befund stand mit den Beschwerden nicht im Einklang. Dr. W. schätzte die Unfallfolgen mit 40% ein.

Im Juli 35 wurde ein Gutachten erstattet beim Abschluß einer medicomechanischen Behandlung im Krankenhaus G. Nach diesem Gutachten bestand noch eine traumatische Arthritis deformans. Mit 30% wurden die Unfallfolgen eingeschätzt.

Mit Bescheid vom 13. Juli 35 erkannte die Berufsgenossenschaft den Unfall vom 24. 7. 34 als landwirtschaftlichen Unfall an und gewährte für die Unfallfolgen: Bruch des Speichenköpfchens an linken Ellenbogengelenk eine Rente von 40% und später 30%.

Im Oktober 36 war sie wegen der Unfallfolgen erneut im Krankenhaus G. Bei der Entlassung war sie arbeitsunfähig. Im Dezember 35 schätzte Dr. W. die Erwerbsbeschränkung auf 30%. Er hielt operative Behandlung der

kranken Partien, Schaffung neuer Gelenkflächen und Interposition von Fettgewebe für notwendig, um weitere Verschlimmerungen zu vermeiden.

Zwecks Durchführung dieser Behandlung wird die Kranke in unsere Klinik überwiesen und am 27. 1. 37 bei uns aufgenommen.

2. Nach eigener Angabe: Sie sei in ihrer Jugend immer gesund gewesen. Im Alter von 16 Jahren hatte sie ein Panaritium am Endglied des rechten Daumens. Diese Behandlung sei damals sehr schmerzhaft gewesen. Im Jahre 22 hatte sie eine Entzündung am linken Daumennagel. Damals mußte ihr dieser Nagel entfernt werden. Sie habe hierbei keinerlei Schmerzen gehabt, so daß der Arzt sich über ihre Tapferkeit gewundert habe. Seit etwa 12 Jahren merkte sie am vierten und fünften Finger der rechten Hand Gefühllosigkeit. Diese Gefühllosigkeit nimmt bei kalter Witterung zu. Die rechte Hand wird dann völlig kraftlos. Im Sommer geht es besser; sie hat jedoch ständig auch heute noch ein eigentümliches pelziges Gefühl in der rechten Hand. Im Jahre 1926 hat sie sich auf dem linken Handrücken über den Grundgelenken des zweiten und dritten Fingers verbrannt. Sie hat von dieser Verbrennung nichts gemerkt. Die Wunde hat lange geeitert und eine Narbe hinterlassen. Im Jahre 1927 goß sie sich aus Versehen Schwefelsäure über das linke Handgelenk. Sie hat auch hiervon nichts bemerkt und sich gewundert, als sie am nächsten Tage Brandblasen und Wunden an der Hand sah. Vor acht Jahren hatte sie wegen Schmerzen im Kreuz ein Heizkissen in den Rücken gelegt. Sie hat sich hierdurch verbrannt ohne es zu spüren. Erst am nächsten Tage hat sie die Brandblasen bemerkt. Auch diese Stelle hat bis zur Heilung lange Zeit gebraucht. Am 24. Juli 34 sei sie bei der Feldarbeit von einem Getreidewagen gefallen und habe den linken Arm gebrochen. Sie habe auch hierdurch kaum Schmerzen gehabt und habe nach etwa dreiwöchentlicher Behandlung ihre Arbeit wieder aufgenommen und in vollem Umfange verrichten können. Erst später sei der linke Ellenbogen angeschwollen und sie hätte immer mehr Schmerzen bekommen. Sie bestätigt dann weiterhin die in den Akten festgelegten Angaben.

Heutige Klagen: Ständig Schmerzen im linken Ellenbogen. Sie könne den Arm im linken Ellenbogengelenk nicht richtig bewegen. Die Kraft in der linken Hand sei herabgesetzt. Auch in der linken Schulter und im linken Handgelenk bestünden ständig Schmerzen.

Befund: Eine 42jährige Frau in gutem Allgemeinzustand. Der Oberkörper erscheint gedrungen, die Wirbelsäule ist im Brustteil leicht nach rechts verbogen. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine auffallend starke Lordose, so daß die physiologischen Krümmungen des Wirbelrohres übertrieben stark ausgeprägt erscheinen.

Am Kopf keine Besonderheiten. Die Nervenaustrittsstellen sind nicht druckschmerzhaft, die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die rechte Pupille ist lichtstark, während die linke auf Lichteinfall träge reagiert.

Halsorgane o. B.

Der Brustkorb ist gut gewölbt und dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig aus. An Herz und Lunge kein krankhafter Befund.

Der linke Ellenbogen ist stark verunstaltet und verdickt. Das Ellenbogengelenk erscheint im Ganzen verbreitert. Bei Bewegungen lassen sich überall am Ellenbogen deutliche freie Gelenkkörper tasten. Ihr Reiben und Knarren in den Weichteilen und im Gelenk ist deutlich wahrnehmbar. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk immer in leichter Beugung, etwa in einem Winkel von 120 Grad gehalten. Bei aktiven Bewegungen, die nur in sehr bescheidenem Ausmaße ausgeführt werden, will die Kranke Schmerzen haben. Passiv läßt sich der linke Arm im Ellenbogengelenk nach einigem

Zureden vollkommen beugen und strecken. Auch die Drehbewegungen im linken Vorderarm sind in vollem Umfange möglich.

Die übrigen Gelenke des linken Armes und alle Gelenke am rechten Arm sind frei beweglich. An der Rückseite des linken Handgelenks und über den Köpfchen des zweiten und dritten Mittelhandknochens links finden sich Narben, die von früheren Verletzungen herrühren. An der Spitze des rechten Daumens eingezogene Narbe. Temperaturempfindungen sind an beiden Vorderarmen aufgehoben, der vierte und fünfte Finger rechts ist fast völlig gefühllos. Im Rücken links neben der Wirbelsäule in Höhe der oberen Lendenwirbel länglich ovaler 4 cm langer Narbenbezirk. Die Nägel am zweiten, dritten und vierten Finger links lassen die Folgen überstandener Entzündungen erkennen. Äußerlich ist eine Minderwertigkeit der Muskulatur am linken Arm nicht zu erkennen. Die Umfangmaße betragen:

	rechts	links
Oberarm Mitte	30,5	29,5
Ellenbogen	26,0	29,5
Unterarm größter	25,0	27,0
Unterarm kleinster	17,0	18,5

Die linke Hand ist weniger beschwielt als die rechte. Der Leib erscheint im Stehen stark vorgewölbt. Ein krankhafter Tastbefund läßt sich nicht erheben. Die Bruchpforten sind geschlossen. Unterleibsorgane o. B. Im Urin keine Besonderheiten. Kleiner nicht entzündeter Hämorrhoidalknoten.

Beide Beine sind kräftig und stark entwickelt. Beide Unterschenkel sind ödematös geschwollen, am Abend stärker als morgens. Die Gelenke der unteren Extremitäten sind frei beweglich. In beiden Kniegelenken deutliches Knacken und Reiben.

Die Umfangmaße an den Beinen betragen:

	rechts	links
20 cm oberhalb der Kniescheibe	58,5	58,5
15 cm oberhalb der Kniescheibe	52,5	52,5
Knieumfang	40,0	39,5
Unterschenkel größter	38,5	38,5

Die bei den Akten befindlichen Röntgenbilder vom 22. 1. 35 sind nicht sehr scharf, lassen jedoch einen destruierenden Prozeß sämtlicher am linken Ellenbogen beteiligten Knochen erkennen. Es wurden neue Bilder angefertigt mit folgendem Befund: Das rechte Ellenbogengelenk zeigt normale Knochenzeichnung und Struktur bis auf eine linsengroße scharf begrenzte Aufhellung im Kondylus med. hum. Kleiner entzündeter Herd? Die Knochenzeichnung am linken Ellenbogengelenk ist verändert. Es findet sich hier eine alte knöchern ausgeheilte Fraktur der Oberarmkondylen, durch die dieselben ihre normale Form verloren haben und sich nur noch als keilartige plumpe Knochenmasse darstellen. Dementsprechend ist die Gelenkfläche der Kondylen verändert und auch die Gelenkfläche der facies semil., die sich nur als plumpe Mulde darstellt. Das Köpfchen der Speiche fehlt vollständig. Es liegt als abgeglättetes großes Knochenstück neben dem proximalen Speichenstumpf. In unmittelbarer Nachbarschaft des so veränderten Gelenks finden sich zahlreiche ganz unregelmäßig begrenzte Knochenstücke, die gegeneinander abgeglättete Konturen haben, zum Teil durch Knochenspangen oder Brücken miteinander in Verbindung stehen. Diese Knochenstücke haben nicht den typischen regelrechten Bau von Chondromen oder Arthromen, vielmehr machen sie den Eindruck, als ob es sich zum Teil um abge-

sprengte Knochenstücke, zum Teil aber auch um Verknöcherungen des Kapselbandapparates handelt. Insgesamt liegt eine Verwachsenheit der Konturen und Knochenzeichnung des schwer veränderten Gelenkes vor. Die außerordentlich starke Deformierung spricht dafür, daß es sich um eine neuropathische Gelenkerkrankung mit alten Gelenkfrakturen handelt.

Röntgenologische Diagnose: Alte Gelenkfraktur des linken Ellenbogens mit zahlreichen, jetzt als freie Körper zu deutenden Verknöcherungen und Absprengungen bei neuropathischer Gelenkerkrankung (Syringomyelie?).

Zur eindeutigen Klärung wurde die Patientin zur Untersuchung und Beurteilung der Nervenklinik überliefert. Der Befund der Nervenklinik ist in dem anliegenden Zusatzgutachten niedergelegt.

Beurteilung:

Es handelt sich bei Fräulein H. um eine Erkrankung des Rückenmarks, Syringomyelie. Diese Erkrankung besteht unabhängig vom Unfall, sie hat ihren Anfang vor etwa 15 Jahren genommen.

Bei dem Unfall vom 24. 6. 34 hat sich Frl. H. einen Bruch des linken Armes in der Gegend des Ellenbogengelenkes zugezogen. Das schon vor dem Unfall bestehende Rückenmarksleiden hat den Heilungsprozeß der Fraktur höchst ungünstig beeinflußt und zur Ausbildung einer Arthropathie im Ellenbogengelenk geführt. Als Unfallfolge besteht daher heute noch eine Verdickung im linken Ellenbogengelenk, eine röntgenologisch nachweisbare Veränderung der Knochen des linken Ellenbogengelenkes, eine leichte Bewegungsbehinderung und leichte Schmerzen im linken Ellenbogen. Die durch die Unfallfolgen heute noch bedingte Minderung der Erwerbsfähigkeit schätzen wir auf 30% (dreißig vom Hundert).

Alle in Zukunft etwa noch auftretenden Beschwerden oder Verschlimmerungen dürften lediglich dem Rückenmarksleiden zur Last fallen. Eine Besserung im heutigen Befunde ist unwahrscheinlich, ärztliche Behandlung ist wegen der Aussichtslosigkeit nicht erforderlich.

Gutachten der Nervenklinik.

Vorgeschichte.

Über die Vorgeschichte der Familie weiß die Patientin nicht viel anzugeben, da sie als uneheliches Kind geboren so gut wie ohne Familie aufwuchs.

Über die eigene Vorgeschichte berichtet sie: Sie sei 1894 in B. geboren und daselbst gesund aufgewachsen. Sie habe dort 7 Jahre die Volksschule besucht und daran anschließend noch 3 Jahre die Feiertagsschule. Sie habe immer sehr gut gelernt („lauter Einser im Abschlußzeugnis"). Noch während sie zur Schule ging, sei sie schon zu einem Bauern in den Dienst gekommen; seither sei sie immer in landwirtschaftlichen Betrieben als Dienstmagd tätig gewesen. Ihre Arbeit habe sie immer gut gemacht; ihren letzten Arbeitsplatz habe sie 12 Jahre innegehabt. Im Alter von 21 Jahren habe sie ein Kind bekommen, das gesund sei.

Ernstlich krank sei sie nie gewesen; nur habe sie sich einige Male unbedeutende Verletzungen zugezogen. Außerdem habe sie sich schon einige Male verbrannt, ohne es eigentlich recht zu bemerken: So 1926 am linken

Handrücken, 1927 am linken Handgelenk mit Schwefelsäure, 1928 am Rücken durch ein Heizkissen. Sie sei gegen Schmerzen ziemlich unempfindlich. Ihr Arzt hätte sie schon immer wegen ihrer „Tapferkeit" gelobt. Auch bei dem fraglichen Unfall von 1934 seien die Schmerzen nicht sehr stark gewesen, so daß sie schon nach 3 Wochen ihre Arbeit wieder aufgenommen habe.

Befund.

Bezüglich des allgemeinen und örtlichen Befundes am linken Ellenbogen verweisen wir auf das Hauptgutachten.

Der neurologische Befund bei unseren Untersuchungen ist folgender:

Kopf und Nervenaustrittsstellen sind nicht druckempfindlich. Die Augenbewegungen sind frei; es besteht kein Nystagmus. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; die rechte Pupille ist etwas entrundet; beide Pupillen reagieren genügend auf Licht und Konvergenz. Am Augenhintergrund ist kein pathologischer Befund.

Der Facialis wird in allen seinen Ästen genügend innerviert. Geruch und Geschmack sind nicht gestört.

Die Zunge erscheint etwas atrophisch; sie wird aber gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Das Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben.

Die übrigen Gehirnnerven sind ohne besonderen Befund. Die Armreflexe sind beiderseits nicht sicher auszulösen; der Mayersche Grundgelenkreflex fehlt beiderseits.

Die Bauchdeckenreflexe sind sehr schwach und nur in den oberen Partien auslösbar, außerdem sind sie auf der linken Seite schwächer als auf der rechten.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind seitengleich und sehr lebhaft. Es findet sich beiderseits ein erschöpfbarer Fußklonus.

Pathologische Reflexe sind nicht nachzuweisen.

Das Rombergsche Phänomen ist negativ. Es besteht keine Ataxie. Die rasche Aufeinanderfolge entgegengesetzter Bewegungen ist etwas ungeschickt; von einer ausgesprochenen Adiadochokinese kann aber nicht die Rede sein.

Am linken Handrücken finden sich zwei alte Brandnarben und am Endglied des linken Zeigefingers eine etwa 5-pfennigstückgroße Brandblase. Auf dem Rücken sieht man eine weitere größere Brandnarbe. An den Nägeln des Zeige-, Mittel- und Ringfingers links sind Spuren früherer Entzündungen.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt:

Die Berührungsempfindung ist mit Ausnahme einer Zone im Ulnarisgebiet der rechten Hand, wo eine fast völlige Unempfindlichkeit besteht, nirgends gestört.

Die Tiefensensibilität ist intakt.

Dagegen besteht am ganzen Körper mit Ausnahme von Kopf und Hals eine diffuse Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung, die an beiden Armen handschuhförmig vom Ellenbogengelenk distalwärts so hochgradig ist, daß Temperaturunterschiede von 0 Grad und 70 Grad C nicht prompt und einwandfrei unterschieden werden können. Ein brennendes Streichholz an den Handrücken gehalten wird durchaus nicht schmerzhaft empfunden, eine genaue Abgrenzung dieser Sensibilitätsstörungen ist bei den widersprechenden Angaben der Patientin nicht möglich. Es kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß eine ausgeprägte dissociierte Empfindungsstörung am Rumpf und besonders am linken Unterarm vorliegt.

Bei der Prüfung der Motilität zeigt sich eine Schwäche und Atrophie der ganzen Unterarm- und Handmuskulatur beiderseits, links jedoch etwas mehr als rechts. Besonders betroffen sind die kleinen Handmuskeln, besonders die vom n. ulnaris versorgten. Außerdem war aber auch die Beugemuskulatur am Vorderarm zweifellos atrophisch und paretisch. Der Faustschluß war beiderseits kraftlos.

Die elektrische Erregbarkeit der paretischen Muskeln war hochgradig herabgesetzt. Allerdings fand sich nirgends eine komplette Entartungsreaktion. Dagegen wurde in verschiedenen Muskeln eine deutliche Umkehr der Zuckungsformel bei galvanischer Reizung festgestellt, so z. B. im linken m. Triceps, in der linken Daumenballenmuskulatur, in den Interossei beiderseits. Ferner müssen fibrilläre Zuckungen in den mm. Interossei und besonders auch im kleinen Fingerballen erwähnt werden.

Sprache und Gang sind bei der Patientin unauffällig.

Die Untersuchung des Blutes mittels der Wassermannschen Reaktion ergab einen negativen Befund.

Die Untersuchung des Liquors ergab:

Zellen 3/3 in 1 ccm; Nonne: 0; Ges. Eiweiß 20 mg%
Globuline 2 mg%
Albumine 18 mg%
Eiweißquot. 0,11

WaR.: neg. bis 1,0.

M.K.R. II.: negat

Die Normomastix- und Goldsolreaktion ergab normale Kurven.

Psychisch.

H. war bei der Untersuchung zeitlich und örtlich orientiert, ruhig und geordnet. Die Auffassung war nicht gestört, Gedächtnis und Merkfähigkeit intakt. Es handelt sich jedoch um eine primitive Persönlichkeit. Die körperliche Untersuchung war durch das umständliche Verhalten und durch die unexakten Angaben der H. sehr erschwert. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war fast unmöglich. Die Angaben schwankten von Untersuchung zu Untersuchung. Man hat aber nicht den Eindruck, daß es sich dabei um bewußt falsche Angaben handelt. In ihrem ganzen Wesen ist die H. etwas läppisch und indolent. Sie ist auf ihre geringe Schmerzempfindlichkeit stolz und erzählt, daß sie deswegen früher von Ärzten gelobt worden sei. Außerdem scheint sie bemerkt zu haben, daß die Ärzte mit ihren Fragen ein schon vor dem Unfall bestehendes Leiden aus ihr herausfragen wollen, und sie verhält sich vielleicht gerade deswegen solchen Fragen gegenüber ziemlich ausweichend. Im übrigen war sie während der Untersuchung unauffällig.

Beurteilung.

H. erlitt am 24. 4. 34 einen Unfall durch Sturz von einem Wagen. Sie zog sich dabei eine Fraktur des Radiusköpfchens am linken Ellenbogen zu. Diese Fraktur war nach den Aktenberichten und nach den eigenen Angaben der H. nicht kompliziert. Es hat sich vor allen Dingen kein Anhaltspunkt für eine Schädelverletzung oder für eine Commotio oder Contusio cerebri ergeben. Auffallend war aber von Anfang an die geringe Schmerzhaftigkeit der Fraktur. Außerdem war der Heilungsverlauf der Fraktur ganz atypisch. Es entwickelten sich allmählich ausgedehnte Veränderungen im Ellenbogengelenk. Es wurde daher von einem Vorgutachter eine Komplikation durch eine traumatische arthritis deformans angenommen. Bei der jetzt vorgenommenen röntgenologischen Nachuntersuchung in der chirurgi-

schen Klinik wurde eine schwere Arthropathie im linken Ellenbogengelenk festgestellt, wie sie nicht selten bei gewissen Nervenkrankheiten, z. B. Tabes dorsalis oder Syringomyelie als Komplikation vorkommt.

Die neurologische Untersuchung ergab nun eindeutig das Vorliegen eines Syndroms, welches die Diagnose einer Syringomyelie erlaubt. Es fanden sich nämlich Atrophien und Paresen in beiden Armen. Im Gebiet dieser Paresen fanden sich auch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und vereinzelte fibrilläre Zuckungen. Nach diesem Befund muß also eine Störung in den peripheren Neuronen vorliegen, welche die Innervation dieses Muskelgebietes regeln. Da nun außer diesen Lähmungen auch noch eine ausgebreitete dissociierte Empfindungslähmung festgestellt wurde, deren Ausbreitung sich segmental einigermaßen mit der Ausbreitung der motorischen Lähmung deckt, so muß ein ausgedehnter Krankheitsprozeß im Gebiet der Vorderhörner und in der Umgebung des Zentralkanals in der Höhe des unteren Halsmarks als gemeinsame Ursache der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen angenommen werden.

An und für sich könnte es sich wohl um eine Hämatomyelie handeln, also um eine Blutung in die graue Substanz des Rückenmarks in diesem Falle und zwar um eine Blutung in Höhe der unteren Cervikalsegmente. Solche Blutungen werden manchmal bei ähnlichen Unfällen auch ohne direkte schwere Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule beobachtet. Gegen diese Annahme spricht aber zunächst einmal das Fehlen sonstiger neurologischer Syndrome, die bei einer so umfangreichen Blutung in das Rückenmark unmittelbar nach dem Unfall erwartet werden müßten (spastische Parese der unteren Extremitäten, Blasenstörungen usw.). Außerdem ergaben sich aber bei genauer anamnestischer Exploration sichere Anhaltspunkte dafür, daß schon seit Jahren eine Unterempfindlichkeit im Sinne einer dissociierten Empfindungslähmung bestehen muß. Durch diese Unterempfindlichkeit erklären sich verschiedene Verbrennungen und Verätzungen, die seiner Zeit von der H. kaum beachtet wurden und deren Verteilung noch jetzt die Ausdehnung der sensiblen Unterempfindlichkeitszone auch äußerlich sichtbar kennzeichnet. Es muß demnach angenommen werden, daß sich schon seit Jahren vor dem Unfall ein krankhafter Störungsprozeß im Halsmark langsam entwickelt hat. Nach dem ganzen klinischen Befund und der Anamnese muß daher das Vorliegen einer sogenannten Syringomyelie angenommen werden, einer Rückenmarkskrankheit, deren Wesen in einer Höhlenbildung um den Zentralkanal herum besteht. Die jetzt festgestellten neurologischen Ausfallserscheinungen sind auf diese vom Unfall unabhängige Syringomyelie zu beziehen. Es hat sich kein Anhaltspunkt dafür ergeben, daß durch den Unfall sonstige Störungen an den peripheren Nerven oder am Armplexus gesetzt werden. Die ganze Ausbreitung der sensiblen und motorischen Störungen entspricht keinem peripheren Lähmungstypus. Außerdem muß daher darauf hingewiesen werden, daß der schlechte Heilungsverlauf der Fraktur selber zweifellos schon Ausdruck einer durch die Syringomyelie veränderten Trophik im Gebiet des verletzten Gelenkes ist. Wenn auch kein Anhaltspunkt für das Bestehen von trophischen Gelenkveränderungen im Sinne einer Arthropathie des Ellenbogengelenkes vor dem Unfall gewonnen werden konnte, so müssen doch wohl latente Störungen des Regenerationsvermögens angenommen werden, welche zur Entgleisung des Heilungsvorganges und zur Entwicklung arthropatischer Gelenkveränderungen nach dem Unfall führten.

Wir fassen unser Urteil dahin zusammen:

H. leidet an einer chronischen Erkrankung des Rückenmarks, einer sogenannten Syringomyelie.

Die jetzt festgestellten neurologischen Ausfallerscheinungen (Lähmungen, Sensibilitätsstörungen) sind als unmittelbarer Ausdruck dieser vom Unfall unabhängigen Erkrankung aufzufassen und sind daher im Unfallverfahren nicht entschädigungspflichtig. Dagegen hat zweifellos die Syringomyelie den Heilungsprozeß der Fraktur höchst ungünstig beeinflußt und zur Ausbildung einer Arthropathie im Ellenbogengelenk geführt. Wir stehen daher auf dem Standpunkt, daß die Unfallfolgen rein chirurgisch nach dem bestehenden Knochen- und Gelenkbefund bewertet werden müssen.

Das obige Gutachten hat gezeigt, wie verhältnismäßig spät erst eine Syringomyelie diagnostiziert werden kann. Die Krankheit hat in diesem Falle schon länger bestanden; aber erst durch die erlittene Ellenbogenfraktur, die eine äußerst schlechte Heilungstendenz gezeigt hat, ist der Arzt aufmerksam geworden. Und durch die in der hiesigen Klinik gewissenhaft aufgenommene Anamnese, die den Hinweis auf schlecht heilende Panaritien, Verbrennungen und für eine gewisse Schmerzlosigkeit erbrachte, und durch eine genaue Untersuchung haben sich Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Rückenmarkskrankheit ergeben, die schließlich mit großer Sicherheit als Syringomyelie diagnostiziert wurde. Die Fraktur mit den nachfolgenden trophischen Veränderungen wurde auch entsprechend als Unfall anerkannt und bewertet. Denn, wenn die Kranke nicht die Fraktur erlitten hätte, so würde sie sicherlich nicht in absehbarer Zeit zu einer Arthropathie im Ellenbogengelenk gekommen sein.

Überhaupt werden bei der Syringomyelie nicht so selten Gelenkveränderungen angetroffen. In unserem Falle ist die Verletzung die Ursache für die Arthropathie. Schneck hat einen Fall beschrieben, bei dem eine Arthropathie des Schultergelenks das Initialsymptom einer Syringomyelie war. Die Schultergelenksveränderung wurde lange Zeit als Schulterluxation behandelt. Wie schon weiter oben erwähnt sollen sich diese neuropathischen Arthropathien bei der Syringomyelie in sehr vielen Fällen finden und zwar was viel zu wenig bekannt ist, gerade bei den sogenannten rudimentären Formen, die außer Pupillen- und Reflexstörungen kaum irgendwelche Zeichen einer zentralen Erkrankung darbieten. Eben deshalb werden diese Fälle häufig übersehen oder als posttraumatische Arthritis deformans gewertet, weil hier die Arthropathie eines der allerfrühesten Symptome darstellt und lange Zeit hindurch auch das einzige Zeichen einer spinalen Affektion bleiben kann. Bei der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang einer neuropathischen Arthropathie mit einem Unfall, sind natürlich diese Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Eine traumatische Genese

einer Gelenksveränderung kann nur dann angenommen werden, wenn der Unfall, wie in unserem Fall, ein erheblicher war.

Wenn man zusammenfassend die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall betrachtet, so muß gesagt werden, daß im allgemeinen eine rein traumatische Entstehung einer Syringomyelie nicht anzunehmen ist. Die Syringomyelie ist als ein chronisch-progredientes Rückenmarksleiden aufzufassen, bei dem eine Anlagestörung und eine angeborene Mißbildung einen Hauptfaktor ausmacht. Wohl kann aus einem traumatischen Erweichungsherd im Rückenmark eine ähnliche Höhlenbildung wie bei der Syringomyelie entstehen; doch fehlt in diesen Fällen, wie schon oben erwähnt, die Progrediens des Leidens. Wenn man aber in vereinzelten Fällen einen Unfallzusammenhang annehmen will, so sind hinsichtlich der Schwere und der Auswirkung des Traumas auf die Erkrankung strenge Forderungen zu stellen. Ebenso verhält es sich mit der Frage der Verschlimmerung durch einen Unfall. Eine möglichst exakte und begründete Stellungnahme ist in diesen verhältnismäßig seltenen Fällen wünschenswert.

Literaturangaben.

Barraquer und de Gispert: Die Syr. eine familiäre und hereditäre Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 141. Bd.

Bremer Friedrich Wilhelm: Syringomyelie. Fortschr. d. Neur. Psych. 1931 3. J.

Curtius Friedrich und Irmgard Lorenz: Status dysraphicus. Zeitschrift für die ges. Neur. Psych. 149. Band.

Ernst P.: Das Nervensystem, in Aschoff Path. Anat. Bd. 2, 1923.

Gagel O.: Syringomyelie im Handb. d. Neurol. v. Bumke und Förster, Bd. 4, 1936.

Guttmann Erich: Syr. oder Gewerbekrankheit bei Preßluftarbeiter. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 134. Bd. 1935.

Heinrici: Zur Frage der traumat. Syr. Mschr. Unfallheilk. Bd. 30.

Knauer A.: Syr. in ihren Beziehungen zu Unfall und Kriegsdienstschädigung. Arch. f. Orthop. und Unfallchir. Bd. 35.

Krause und Glatt: Traumat. Entstehung der Syr. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 134. Bd., 1935.

Krebs und Berdet: Syr. reconnue à la suite d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier. Ztrb. Neur. Psych. Bd. 23.

Ostertag: Über vererbbare Syr. bei Kaninchen. Ztrb. Neurologie, Bd. 58, 1931.

Schlesinger: Die Syringomyelie 1902.

Schloeßmann: Unfall und Rückenmark. Sdbch. der ges. Unfallh. v. König und Magnus. 4. Bd., 1934.

Schneck Fritz: Arthropathie d. Schultergelenks als Initialsymptom einer Syr. Mtschr. f. Unfallh. 41. Jahrg. 1934.

Schröder Wilhelm: Syr. und Unfall. Med. Diss. 1934.

Schultze F.: Zit. nach Schröder Syr. und Unfall. Med. Diss. 1934.

Reiß Rudolf: Ein Fall v. Syr. nach elektrischen Verbrennungen. Med. Diss. 1936.

Lebenslauf.

Am 31. Januar 1913 wurde ich, Eduard Brendel, in Bundorf (Mainfranken) als Sohn des Forstverwalters Richard Brendel und dessen Ehefrau Johanna geb. Pfister geboren.

Nach Ablegung der Reifeprüfung im März 1932 am Neuen Gymnasium in Würzburg begann ich im Sommersemester 1932 das Studium der Medizin an der Universität Würzburg. Während meiner vorklinischen Semester war ich vom Februar bis Mai 1934 im Arbeitsdienst in Coburg. Meine ärztliche Vorprüfung bestand ich im Herbst 1934 in Würzburg. Mein erstes klinisches Semester verbrachte ich in Würzburg, die restlichen fünf klinischen Semester an der Universität München, wo ich im Wintersemester 1937 die ärztliche Prüfung ablegte.

Seit 16. Dezember 1937 bin ich als Medizinalpraktikant an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses r. d. I. in München tätig.

Eduard Brendel.